PRIMEROS RESULTADOS DE UNA INVESTIGACION ACERCA DE LAS CONDICIONES ETIOLOGICAS DE LA EPILEPSIA SINTOMATICA *

Por FEDERICO SAL Y ROSAS

Esta nota es la exposición preliminar de un trabajo aún en marcha acerca de las causas de origen privativamente externo, paratípico, de la epilepsia, que esperamos concluir en el curso del presente año, limitándonos hoy a reseñar los hechos más saltantes a modo de nota marginal de la investigación que estamos realizando.

Las observaciones se han hecho en 1,221 epilépticos ambulatorios, entre los cuales hemos logrado aislar 263 con signos claros y precisos de epilepsia sintomática. Los datos que exponemos a continuación se refieren sólo a estos casos de diagnóstico definido. Haremos esta exposición en dos partes; en la primera indicaremos el método y fundamentos del diagnóstico de epilepsia sintomática, con algunas referencias pertinentes a las relaciones etiológicas entre la epilepsia esencial y la epilepsia sintomática; y en la segunda, la intensidad de los factores etiológicos de origen externo en las diferentes etapas de la vida, señalando las modalidades especiales que hemos verificado en nuestra población.

I. *CRITERIO Y FUNDAMENTOS DEL DIAGNOSTICO DE LA EPILEPSIA SINTOMATICA*

La investigación tiene dos etapas. En la primera tratamos de precisar el diagnóstico de epilepsia sintomática, por los exámenes y observaciones de rigor y la interpretación de las pruebas psicológicas y de laboratorio, dando a los métodos auxiliares la significación que les corresponde racional-

---

* Comunicación a la Sociedad de Neuro-Psiquiatría, sesión del 4 de mayo de 1949.

mente en el diagnóstico; sin restarles su valor, a veces inestimable, pero apoyando la diagnosis sobre todo en la observación clínica, que creemos insustituíble y fundamental. En la segunda fase hacemos la identificación y discriminación de las causas de la enfermedad.

El diagnóstico de la epilepsia sintomática reposa en los siguientes datos : 1º los signos de lesión cerebral revelados por el examen clínico y las pruebas de laboratorio; 2º el síntoma-señal, casi siempre subjetivo, que constituye el ataque de *petit mal* o el aura o pródromos del de gran mal (parestesias, contracturas, clonos), de localización fija, indicando como los anteriores, la zona cerebral afectada; 3º las enfermedades y accidentes epileptógenos; y 4º la personalidad y el carácter. Debemos expresar con este motivo la importante contribución que amable y generosamente nos viene prestando el Dr. Esteban D. Rocca en su servicio de Neurocirugía del Hospital Obrero, por medio de exámenes especiales tendientes a localizar y precisar la naturaleza de la lesión encefálica.

En la averiguación de las causas morbígenas, no pretendemos, por cierto, determinar anatómicamente la lesión, empresa ésta ajena a la posición eminentemente clínica en que venimos realizando nuestra investigación. Nos basta el emplazamiento y la identificación del factor causal del proceso convulsivo. Es muy arduo en la inmensa mayoría de los casos determinar los agentes etiológicos en juego. Dada una condición morbífica revelada clínicamente, su relación causal frente a la enfermedad puede considerarse sólo como probable en la mayor parte de los casos; segura cien por ciento, en muy pocos; y esto se debe a la complejidad etiológica de la convulsividad. Examinando el millar y cuarto de historias clínicas que fundamentan este trabajo, advertimos que por lo general intervienen varias causas, y no sólo una en la determinación del proceso convulsivo, sin contar con la tara hereditaria, que así como falta en la anamnesis de los epilépticos esenciales típicos, se registra a veces en forma recargada en casos bien definidos de epilepsia sintomática pura. Al contrario, en otros casos se trata de una epilepsia sintomática típica y con diagnóstico anatómico, revelada por la intervención quirúrgica, en la que es difícil fijar el agente causal.

Hay pues en nuestro material, como en el de otros investigadores, diversos grados de evidencia etiológica; en unos casos es nítida y segura, pues es indudable la relación cronológica, topográfica y de calidad semiológica entre el agente y el cuadro epiléptico. En otros esta relatión es menos clara, aún siendo evidente el hallazgo del agente causal, tal como sucede en las formas tóxicas e infecciosas, incluso ciertas formas de lúes cerebral, en

que se registran otras influencias morbígenas en la historia clínica. En un tercer grupo de casos el factor que sale a luz tiene relación sólo probable o posible en el proceso, ya sea porque es de gravitación etiológica débil, ya porque otras condiciones epileptógenas coexisten disputándoles la primacía determinante, surgiendo la posibilidad de una combinación o sinergia de influencias. Esto ocurre en la mayor parte de los casos de epilepsia de los alcohólicos o de aquellos que surgen en la menopausia o la puerperalidad.

Según esto, consideramos tres grados de evidencia etiológica; en el grado I la relación causal es clara y firmemente establecida; en el grado II la certidumbre es casi completa, con algunas reservas no esenciales que impiden redondear el diagnóstico, que resulta de probabilidad; el grado III significa diagnóstico causal aún abierto, de mera presunción.

II. *RELACIONES ETIOLOGICAS ENTRE LA EPILEPSIA ESENCIAL Y LA EPILEPSIA SINTOMATICA*

1. La herencia epiléptica es en general menos recargada en los sintomáticos que en los esenciales; pero como veremos esto tiene numerosas excepciones.

2. En cuanto a la personalidad y el carácter, hay según MAUZ y STAUDER la oposición enequético-explosivo en relación con las dos grandes formas de la epilepsia : por una parte el tipo bonachón, viscoso y prolijo correspondiente a la epilepsia esencial; y el irritable-explosivo al modo de la personalidad epileptoide de GRUHLE, que caracterizaría a la epilepsia sintomática. Este esquema se cumple en la mayor parte de los casos de nuestra observación.

3. En la práctica se descubre cruzamientos e interferencias de una y otra forma de personalidad frente a los tipos clínicos de la enfermedad comicial. La expresión más acusada de esto es la denominada epilepsia "provocada" de STAUDER en que un proceso convulsivo calificadamente sintomático se produce en una personalidad enequética, constituyendo un estado mixto, un puente de paso entre lo genotípico y lo paratípico. Estos cuadros mezclados, superpuestos, son muy frecuentes en el material que hemos estudiado, hasta el punto de haber señalado en un trabajo anterior la existencia de una verdadera invasión de la personalidad enequética en la epilepsia sintomática, en nuestra población.

III. *LOS FACTORES ETIOLOGICOS VERIFICADOS*

A continuación relatamos los hechos más visibles de nuestra investigación, en forma necesariamente parcial, dejando la exposición sistemática y las conclusiones definitivas para el trabajo que presentaremos en el curso del año próximo. El estado actual de nuestra pesquisa se expresa en el cuadro siguiente, en que se incluyen los casos seguros y los dudosos : anomalías congénitas, 3 casos; heredo-lúes, 7; epilepsia residual, 56; traumatismo del parto, 6; traumatismo craneal, 21; lúes adquirida, 16; neoplasia, 4; alcoholismo, 11; arterioesclerosis, 14; menopausia, 5; trastornos cardiavasculares diversos, 10; encefalopatías diversas, 2; trastornos del metabolismo, 1; verruga, 1; funcional, 4; cisticercosis, 2; casos sin otra relación que el alcoholismo de los padres, 27; indefinidos, 73.

En el primer decenio, correspondiente a la infancia y la niñez, hemos verificado cuatro condiciones etiológicas :

1. *Anomalías congénitas.* Tenemos tres casos bien estudiados. Uno de ellos, mujer de 41 años, normosómica, de personalidad enequética y a la vez explosiva; prueba de Rorschach mostrando el síndrome perseverativo de STAUDER; tiene síntomas focales del brazo izquierdo, sero-reacciones de lúes positivas en la sangre; líquido céfalo raquídeo normal; sin signos clínicos de neurolúes; inteligencia conservada, regular capacidad de trabajo; la neumoencéfalografía realizada por el Dr. Rocca reveló malformación ventricular congénita (ausencia de *Septum lucidum* e hidrocefalia ventricular); el proceso convulsivo comenzó en esta enferma todavía a los 14 años; por su tipo de personalidad la consideramos en el grupo de la epilepsia "provocada" de STAUDER. El otro es J. V., leptosomático, de personalidad enequética, con ataques jacksonianos desde los 7 años; quien desde los 13 tiene hemiparesia y atrofia del hemicuerpo izquierdo. La radiografía simple del cráneo descubre en el lado derecho "sombras grumosas más o menos densas, calcificadas". Enviado al servicio de Neuro-cirugía del Hospital Central de Policía, fué operado por el Dr. Mauricio Dávila, el 13 de junio del presente año, descubriéndose aneurisma arteriovenoso en la región parieto-temporal derecha, que requirió ligadura de los vasos más gruesos que circundaban el aneurisma, y en un segundo tiempo la ligadura de la carótida interna, y posteriormente, radioterapia. A raíz de la operación hay apreciable mejoría, pues desaparece la cefalea y mejora la motilidad del brazo izquierdo, los ataques se alejan, son más leves y se dominan con

menor dosis de anticonvulsivos. Este enfermo de personalidad acentuadamente perseverativa y prolija haciendo un proceso sintomático, focal, forma parte, como el anterior, de nuestro grupo de la epilepsia "provocada" de STAUDER.

2. *Heredo-lúes.* Entre los 10 casos considerados en este grupo, sólo en tres las pruebas de laboratorio son positivas, existiendo signos somáticos de heredo-lúes. Los demás son considerados sólo como sospechosos, a falta de otros datos etiológicos, existiendo signos clínicos de inferioridad orgánica atribuibles a la lesión germinal. No hace falta decir que todos estos casos tienen padres con lúes claramente establecida. Uno de ellos tuvo su primer ataque todavía a los 31 años.

3. *Traumatismo del parto.* Tenemos 6 casos debidamente filiados, cuatro de ellos originados por el forceps. El más interesante en el caso E-18, varón, de 20 años, que nace con céfalo-hematoma del lado derecho, en parto distócico, quedando después el niño con el hemicráneo de ese lado hipertrófico y deforme (en la escuela le apodan de "Cabezón"); retrasado escolar, sin aptitud para el trabajo, terriblemente colérico e impulsivo; "meningitis" a los cuatro años (el cuadro parece más bien una eclampsia con fiebre); enuresis hasta los 5 años. El primer ataque se presenta todavía a los 13 años, típicamente jacksoniano del lado izquierdo, repitiéndose crisis de igual tipo cada 5-8 días, durante 3 meses, en que se hacen generalizados, con pérdida de la conciencia. Desde entonces los ataques completos se producen durante la noche y los lateralizados (siempre del lado izquierdo) durante el día.

Fué operado el 27-II-1948, en el servicio de Neuro-cirugía del Dr. Esteban D. Rocca. Extractamos del protocolo de la intervención los siguientes datos : "se realizó una cráneotomía fronto-parieto-temporal derecha, observándose una meninge engrosada, ricamente vascularizada, de color azulado, con el aspecto de una meninge correspondiente a un hematoma subdural crónico. Incindida ésta, salió el líquido color amarillento, de aspecto límpido, a presión; había un tabique fibroso parasagital injertándose en la corteza cerebral, en la zona correspondiente al tercio superior de la frontal ascendente. Se liberó la superficie cerebral de esta adherencia, cayéndose en una nueva cavidad que se extendía del polo frontal al occipital, formada por el hematoma subdural crónico; la evacuación de su contenido produjo la vasculación del cerebro, permitiendo ver las fosas media y posterior del cráneo. Quedó así una cavidad que comprendía toda la ex-

tensión de la bóveda craneana, la cual se encontraba a una distancia de 4 centímetros de la superficie cerebral. El examen químico del líquido reveló la presencia de sangre y de bilirubina". Ofrecemos dos fotos amablemente proporcionados por el Dr. Rocca, el primero mostrando los límites externos de la deformación craneal y el segundo la cavidad formada por el hematoma subdural crónico.

A raíz de esta operación se ha producido una notable mejoría clínica, los ataques se han alejado y son más leves, habiéndose modificado favorablemente el carácter del paciente.

Fig. 1

4. *Epilepsia residual.* Es la forma principal del primer decenio, pues se registran bajo este rubro 56 casos, de los cuales 41 han tenido su primer ataque de 0 a 10 años. Consideramos en este grupo taxativamente los casos debidos a toxi-infecciones, pues los traumatismos los registramos aparte. En la adultez hemos verificado, dos casos de epilepsia post-infecciosa uno después de tifoidea y otro después de brucelosis. Sin duda la proporción de residuales es mucho mayor que la que aparece en nuestra casuística, pues hay que tener en consideración a los enfermos de esta etiología que mueren en la niñez y no llegan a nuestro Dispensario, que es sólo para adultos. Una nota interesante acerca de los residuales de nuestra experiencia, es que en ellos aparece extraordinariamente acentuada la personalidad irritable-explosiva : lo cual está de acuerdo con los resultados de STAUDER por el psicodiagnóstico de RORSCHACH en los epilépticos de este grupo. Se tra-

ta en general de personas inquietas, extremadamente coléricas, impulsivas y rebeldes, propensas a la distimia endógena y a crisis de corto circuito; por otra parte, son sentimentales, de inteligencia despierta aunque en general poco o nada productiva. Sólo en los residuales con primer ataque en la adolescencia hay rasgos a veces acusados de perseveración y viscosidad, confirmándose también aquí nuestro hallazgo acerca de la mayor proporción de la epilepsia mixta en el sentido de STAUDER en este período.

5. *Herencia alcohólica.* Finalmente tenemos 27 casos en los que no puede establecerse ninguna relación etiológica existiendo eso sí como dato común el del alcoholismo inveterado de los padres. El papel del alcoho-

Fig. 2

lismo paterno por el mecanismo de la *lesión germinal* no está bien aclarado, y así consideramos estos casos como dudosos, aunque incluídos en el grupo provisional y subsidiario del heredo-alcoholismo.

En la adultez y en la senilidad los factores a considerar son los siguientes :

Traumatismo craneal. Los casos de este rubro han representado un problema arduo la mayoría de veces; pues se trata de procesos sintomáticos a veces típicos, con síntomas focales evidentes, pero que no pueden ser atribuídos exclusiva e inequívocamente aly trauma, por muchas razones; a veces el accidente traumático se produjo muchos años atrás con síndrome post-conmocional episódico, ausente o que desapareció mucho antes del comienzo de la enfermedad; en otro grupo están los traumatismos

recientes en que la exploración no descubre lesión orgánica ni síntomas post-conmocionales; en estos casos el diagnóstico no puede establecerse a firme, por más que el traumatismo haya sido intenso. En uno de nuestros traumáticos la epilepsia latente por muchos años se hace actual después del traumatismo : se trata de C. M., que sufre contusión cerebral por fractura de la base del cráneo, estado comatoso durante un día, confusión mental en los 15 días subsiguientes y síndrome post-conmocional después. Desde el 5º año del traumatismo tiene ataques convulsivos atípicos que duran poco tiempo, siendo sustituídos por accesos de P. M. de tipo sensitivo-motor que presenta hasta la actualidad junto con el síndrome post-conmocional. La anamnesis descubre que C. M. tuvo ataques epilépticos antes de la pubertad, durante dos años.

Otro caso interesante es el de J. R., en el que la operación neuro-quirúrgica permite filiar la lesión anatómica, pero la relación de ésta con el traumatismo no es clara, resultando menos clara todavía sus relaciones con otras condiciones epileptógenas concomitantes.

Este enfermo, de 49 años de edad, tuvo tifoidea en marzo de 1946; en abril, después del coito tiene dos crisis fugaces de parestesia del hemicuerpo izquierdo; en junio, a los 46 años de edad, tiene el primer ataque convulsivo de tipo jacksoniano del lado izquierdo, con aura parestésica del mismo lado. Los ataques se repiten con intervalo de varios meses; los P. M. (focales, parestésicos), casi todos los días. La anamnesis revela que a los 14 años tuvo ataques convulsivos sin síntomas focales, que desaparecieron en seis meses; por aquel tiempo (no sabe si antes o después de los ataques) sufrió traumatismo craneal por pedrada en la región parietal derecha, sin conmoción, ni molestias consecutivas. Es un hombre tranquilo, lento, bonachón, un tanto perseverativo en los actos pero sin viscosidad afectiva, en cuya genealogía no se registran casos de epilepsia. El examen revela signos sensitivo-motores focales del lado izquierdo y bradicardia; todo el resto, normal. Análisis de laboratorio negativos. En el fondo de ojo: "papilas pálidas, vasos adelgazados y esclerosados". Radiografía : "ensanchamiento de la silla turca y engrosamiento de las apófisis clinoides".Operado en abril de 1948 por el Dr. Esteban D. Rocca, quien verifica hidroma que comprende el opérculo rolándico superior.

Es bastante problemática la relación entre el hidroma y el traumatismo, dada la levedad de éste, pues la lesión puede ser también congénita. De otro lado hay rasgos enequéticos y episodio convulsivo juvenil, sugiriendo la idea de una epilepsia endógena asociada a convulsiones sintomáticas; y para hacer aún más complicado el cuadro, hay una tifoidea poco antes del

actual proceso convulsivo, cuyo papel parece ser el de agravar y actualizar un proceso benigno y latente.

La mayor parte de los enfermos de este grupo exhiben en diversos grados signos de personalidad enequética, casi siempre asociada a los de la personalidad explosiva. Tenemos la impresión de que en muchos casos, sino en todos, el traumatismo actúa sobre todo preparando el terreno biológico para la eclosión del mal, como causa necesaria pero no suficiente, requiriendo la acción de otros factores ya externos ya endógenos. La elevada frecuencia de personalidades o rasgos enequéticos parece justificar la tesis de autores como MAUZ, BUMKE, STAUDER, CONRAD, etc., que consideran la epilepsia traumática como tributaria de la forma genuina.

Neuro-lúes. Tenemos varios casos de sífilis cerebral, debidamente comprobada, con ataques epilépticos; pero hay otros con reacciones serológicas positivas y manifestaciones clínicas evidentes, en que los signos neurológicos son menos claros o dudosos. A mayor abundamiento, el cuadro etiológico se complica en estos últimos por la coexistencia de otras influencias ictógenas. En ciertos casos se plantea la cuestión de si la presencia de la infección luética y la epilepsia es una mera coincidencia y no traduce una relación causal entre una y otra. Por ejemplo el Nº E-30, epilepsia focal que se inicia a los 35 años en luética con sero-reacciones positivas en la sangre, sin signos de sífilis cerebral y L. C. R. normal, que a la vez es alcohólica y tiene personalidad enequética. El caso 448 tiene epilepsia jacksoniana desde los 45 años, con signos clínicos de lúes cerebral y sero-reacciones positivas en la sangre pero con L. C. R. normal; el padre y un hermano son alcohólicos y un hijo muere con ataques de epilepsia. Un caso en que hay mayor grado de evidencia etiológica, pero en el que también confluyen otros factores epileptógenos, es el de R. O., con signos positivos de lúes cerebral, tanto clínicos como de laboratorio. Primer ataque a los 46 años, que se repite 3 veces, con intervalo de días y después cesa en los dos años que dura nuestra observación. Chancro 28 años antes de los ataques; cuatro años antes sufre traumatismo craneal con pérdida de la conciencia durante 8 horas. Examen corporal : disgueusia izquierda, anosmia derecha e hiposmia izquierda; estrabismo convergente derecho, zonas de hipoalgesia; reflejos patelar y aquiliano abolidos en ambos lados; pupilas anisocóricas, signo de Argill-Robertson positivo. Análisis de laboratorio : sero-reacciones para lúes positiva ++; L. C. R. con Wassermann positivo +++ y Mazzini ++; benjuí coloidal desviado a la izquierda; el resto normal. Examen psíquico : ideas delusivas de persecución de presentación episódica;

pensamiento lento y prolijo, tendencia a la perseveración y acentuada viscosidad efectiva; lapsus verbales y gráficos, olvidos y cierta dificultad para evocar los símbolos verbales; sin embargo, aceptable elaboración intelectual. En suma, epilepsia sintomática por lúes cerebral, en personalidad enequética muy acentuada, y en cuya historia hay además grave traumatismo craneal.

Epilepsia y alcoholismo. Tenemos once casos en que los ataques parecen haber aparecido y seguir presentándose como efecto del alcoholismo; pero debemos decir categóricamente que en ninguno de ellos hemos logrado establecer una relación causal segura; y es por esta razón que nosotros aplicamos con poco entusiasmo la etiqueta de epilepsia alcohólica, y sólo a título provisional, cuando no es posible descubrir ningún factor claro e inequívoco como causa de los ataques; en la mayor parte de los casos concurren varias condiciones mórbidas cuya influencia no aparece clara o decisiva (traumatismo, lúes, infecciones graves más o menos lejanas, etc.). Por ejemplo, L. E., alcohólica y a la vez con lúes serológica, sin signos neurológicos, tiene su primer ataque en la menopausia. Nuestro caso 230, alcohólico consuetudinario, a los 44 años comienza a tener ataques de tipo jacksoniano, izquierdo y crisis de P. M. focales del mismo lado; tuvo chancro a los 25 años, bronconeumonía varias veces, fiebre de malta a los 40 años. Es difícil juzgar acerca de la verdadera causa cuando los análisis de laboratorio y las radiografías son negativas. El 292 es un dipsómano que después de 25 días de excesos alcohólicos tiene su primer ataque. Diez días antes se había caído del caballo y perdido la conciencia por varios minutos; los ataques son seguidos de estado confusional con alucinaciones visuales y agitación psicomotriz. Estado de fondo : amnesia tipo Korsakow, torpor, desvarío, ideas delusivas móviles. La exploración física es negativa, a excepción de rigidez pupilar y discoria y notable diferencia de la respuesta patelar en una y otra rodilla. Pero el más interesante de nuestros casos de este grupo es el Nº H-117, guardia civil que desde los 28 años de edad tiene ataques epilépticos en las siguientes circunstancias : en primer lugar, nunca la crisis ocurre en la vigilia ni en el sueño ya establecido, sino exclusivamente en el tránsito de la primera al segundo; 2º el ataque se presenta siempre estando él embriagado; nuestro enfermo ha llegado, a determinar como dosis mínima convulsivamente la de 6 copas de aguardiente (pisco), por debajo de cuyo límite, él puede beber sin peligro, pero en cuanto pasa de él, la crisis es inevitable; en algunas ocasiones también se ha desencadenado el paroxismo como consecuencia de haber fumado en exceso. Los ata-

ques son de tipo jacksoniano, con aura parestésica y motora, todo ello localizado en el lado izquierdo; hay ataques de P. M. de igual contenido que el aura; y de modo constante, mioclonia palpebral en el mismo lado. Este sujeto tuvo un único ataque convulsivo generalizado a los 7 años; un mes antes de su proceso actual tuvo traumatismo craneal con pérdida del conocimiento durante una hora; y desde hace un año las reacciones serológicas de la sangre para lúes son positivas, sin historia de chancro. La radiografía del cráneo y el examen de fondo de ojo son negativos; la reacción de Wassermann en la sangre es negativa, pero las de Kahn y Mazzini, positivas con ++++; el análisis del L. C. N. es negativo. Desde que tuvo el traumatismo craneano el enfermo presenta cefalea, mareos, inestabilidad vascular cefálica, etc., que mueven a pensar en la importancia preponderante del factor traumático, actuando el alcohol, sin duda sólo como causa desencadenante. La lúes podría participar también en la preparación del terreno fisiopatológico de este proceso, que muestra, como en muchos otros, la complejidad del acondicionamiento etiológico de la epilepsia.

Epilepsia y vida sexual. Un capítulo importante de nuestro trabajo es la averiguación de las relaciones entre la epilepsia y el desarrollo de la actividad genital, para definir si pueden o no considerarse los accidentes fisiológicos de la sexualidad como condición mórbida. Esta es una tarea muy difícil, y prueba de ello es la divergencia de opiniones que sobre este asunto hay en los autores de todos los tiempos.

La pubertad tiene al parecer un papel importante en la aparición de la enfermedad. En nuestra estadística acerca de la edad de comienzo de la epilepsia y en la de todos los autores que hemos consultado, el punto más alto de la curva de dispersión de valores corresponde al período 11-15 años, comprendiendo en nuestra experiencia casi el 50 % del total de enfermos. Ahora bien, nuestras observaciones y las de otros autores han demostrado que la pubertad es la época de elección de la *epilepsia esencial*, siendo muy raros los casos de esta forma clínica que aparecen en la infancia o la edad avanzada. Algunos autores creen que esta localización cronológica de la epilepsia *vera* obedece a los múltiples y profundos cambios biológicos de la pubertad, que favorecerían la explosión convulsiva. Pensamos nosotros que tal preferencia cronológica obedece primordialmente a la propia virtualidad prospectiva del gene epiléptico, los cambios biológicos de la pubertad pudiendo actuar como condición favorecedora; fenómeno igual al de otras enfermedades hereditarias que también aparecen en una determinada época del desarrollo.

Otro tanto podemos decir del período catamenial, que sin duda crea condiciones propicias a la convulsividad, sin ser propiamente una verdadera causa ictógena; en un tercio de las mujeres epilépticas que hemos observado los ataques son más frecuentes en la menstruación; en cinco de ellas el primer ataque convulsivo coincide con la menarquia, en dos, las crisis se producen exclusivamente en los días del catamenio, y en las restantes, el período coincide francamente con la exacerbación del cuadro convulsivo.

Las relaciones de la puerperalidad (embarazo, parto y lactancia) con la epilepsia, siguen hasta hoy muy debatidas, no habiéndose establecido un concepto uniforme al respecto. En nuestra casuística encontramos 5 casos de epilepsia sintomática típica iniciada en la gestación, del tercero al noveno mes. En tres casos la epilepsia que se había hecho latente desde años atrás, se actualiza en el curso del embarazo, siguiendo después un desarrollo crónico. Por otra parte, cuatro de nuestras enfermas han tenido su primer ataque durante el parto. En general, tenemos muchas dudas acerca de la influencia ictógena de la puerperalidad en estos diferentes casos, pero si ella existe, en realidad creemos que sería de escaso poder determinante frente a otros factores, que el estudio clínico no ha logrado aún revelar positivamente.

No podemos decir lo mismo de la eclampsia del embarazo, cuya individualidad clínica está hoy reconocida en el sentido de una epilepsia sintomática aguda, de causa tóxica. En nuestra casuística hay tres casos de eclampsia puerperal debidamente establecida, en dos como un accidente circunscrito al embarazo y en otro habiendo sido la eclampsia el punto de partida de un proceso epiléptico que persiste hasta la actualidad.

Con respecto a la menopausia, hemos observado 31 casos en que el primer ataque ocurre precisamente en la época de la cesación de las reglas. Se duda mucho en la actualidad sobre el papel etiológico de la involución genital en la epilepsia, que los autores antiguos admitieran sin reservas. ABADIE se muestra muy escéptico, y cree que en todo caso la epilepsia menopáusica es excepcional, MARCHAND y PAGNIEZ son de la misma opinión, KINNIER WILSON cita sólo un caso, así como SANCHIS BANUS, TOULOUSE y MARCHAND, PARRIN y RICHARD, MOLLON, etc. En los casos que hemos agrupado bajo este título advertimos en realidad más de un factor convulsiógeno, aunque sin una rigurosa y bien definida relación etiológica con el proceso.

Al llegar a este punto no puede dejar de tocarse el denominado climaterio masculino, cuya influencia ictógena ha sido mencionada por algunos. En realidad, nuestras observaciones no dan ninguna evidencia sobre ella;

pues en todos los casos de epilepsia masculina iniciada en esta edad hemos verificado diversas condiciones epileptógenas, de más intenso y reconocido poder morbígeno, con o sin relación comprensible con el cuadro convulsivo. Revisando la literatura pertinente, se ve que la mayor parte de los autores se inclinan a considerar la pretendida epilepsia de la menopausia y del climaterio masculino como una forma particular —la forma presenil— de la epilepsia de la edad avanzada. El propio ABADIE, que postula lo episódico de los ataques atribuibles a la involución genital, concluye con que la transitoriedad o la cronicidad de los ataques podría obedecer a diversa susceptibilidad individual a reaccionar por convulsiones, es decir mayor o menor disposición ictafine de cada cual.

Los cuadros atribuídos al climaterio no tienen de otro lado características clínicas que puedan diferenciarlos de otros surgidos en otras edades. Por ejemplo, no hemos verificado la ausencia o rareza de crisis de *petit mal* que describen algunos autores ni el carácter transitorio de los ataques o su influenciabilidad por la hormonoterapia.

Epilepsia y tumor cerebral. En nuestra casuística son relativamente raros los casos de epilepsia asociada a tumor cerebral. Sólo 4 figuran bajo este rubro entre los 263 epilépticos sintomáticos seguros que estamos examinando. Uno de ellos es C. I. que a los 33 años comienza a tener ataques durante la evolución de una neoplasia cerebral cuyos síntomas empezaron un año y medio antes. Llega al Dispensario con el cuadro típico de hipertensión intracraneal y además amaurosis (fondo de ojo con papilas en éstasis y degeneración de los vasos); L. C. R. con 1,08 grs. de albúmina, benjuí desviado a la izquierda; a la encefalografía : dilatación bilateral del sistema ventricular, y tumor cerebral suprasellar. Lo atendemos en el Dispensario durante 8 meses repitiéndose los ataques con intervalo variable. Dejó de venir y supimos después indirectamente, que había fallecido. Tenemos un caso de neoplasia maligna de la práctica civil observado recientemente : S. D., de 60 años; diabético presenta desde julio de 1948 ataques convulsivos con aura sensitivo-motriz en la mano derecha y disartria y afasia; y crisis de P. M. en que se reproducen los síntomas del aura, manifestándose constante y precisamente en la mano *derecha.* Tuvo cefalea localizada en la región témporo-parietal *izquierda,* pero no vómitos. No hay personalidad enequética. Radiografía simple del cráneo : signos de hipertensión endocraneana. Fondo de ojo : congestión ligera de la papila. L. C. R. con 0,90 de albúmina; el resto normal. Evolución rápida y fatal, pues el enfermo murió en coma poco más del mes del comienzo de la enfermedad.

Epilepsia arterioesclerósica. Tenemos 14 casos de epilepsia atribuídos a la arterioesclerosis, 4 de modo seguro, actuando la arterioesclerosis como causa exclusiva; 7 con diagnóstico de probabilidad, pues al lado de signos típicos de arterioesclerosis, hay otros correspondientes a diferentes condiciones morbíficas cuya significación ictógena no está completamente esclarecida; finalmente hay tres con síntomas de arterioesclerosis en que la observación es insuficiente o faltan datos de laboratorio.

La proporción de epilepsia asociada a arterioesclerosis es en nuestra casuística inferior a la de los autores europeos y norteamericanos, acaso por la mayor incidencia en nuestro medio de las enfermedades toxi-infecciosas. Este fenómeno es paralelo al que se observa en la comparación de la morbilidad neuro-psiquiátrica general del Perú y de EE. UU, notándose una frecuencia extraordinariamente mayor en el país del Norte de las psicosis asociadas a la arterioesclerosis.

La edad más temprana del comienzo de la epilepsia de este origen es de 51 años en nuestra casuística; en la mayor parte de los casos la enfermedad se inicia después de los 60 años. La sintomatología no es esencialmente distinta de lo que se observa en otros tipos de epilepsia. Son muy frecuentes las crisis atípicas, estados confusionales post-críticos muy prolongados; los equivalentes psíquicos y los estados delusivos, pero sobre todo la rápida deterioración intelectual. El caso 186, hipertensa antigua, tiene el primer ataque a los 54 años, con aura focal motora del lado derecho; 4 meses antes tuvo episodio de afasia y agrafia en plena lucidez, 4 días en forma absoluta y después parcialmente, pues pudo hablar bien todavía a los 15 días y escribir al mes. El caso 413 tiene a los 45 años ataques jacksonianos y de gran mal con post-ataque prolongado de confusión mental; los ataques cesan a los 2 años, y siguen sólo P. M., debilitamiento progresivo de los miembros inferiores, terminando hacia los 54 años en paraplejia espástica, parálisis vesical e intestinal y estado demencial, en cuya condición murió tres años después. El caso 434 tiene por primera vez, a los 63 años ataques subintrantes, quedando después con hemiplejia, confusión mental y delirio por 6 meses. Los ataques se presentan casi diariamente durante los tres primeros años, después se alejan por semanas y meses y últimamente por ocho años; los ataques de G. M. típicos son raros en los últimos años, presentándose más bien en forma de breves descargas clónicas o de estados tónicos fugaces con ausencia. Desde el comienzo de la enfermedad, hace 18 años, está inmovilizada en el lecho, a causa de la hemiplegia consecutiva a los primeros ataques. Finalmente, el caso 428, pícnico, hipertímico, frágil al alcohol, tiene su primer ataque a los 78 años de edad, después del

cual queda en estado de coma durante 3 horas seguido de torpor y disartria durante varias horas más. Las crisis convulsivas se repiten con intervalos de semanas y meses, alternando crisis francas con otras frustradas; desde el segundo ataque las convulsiones se localizan en el lado derecho al modo jacksoniano. Hay rápido debilitamiento intelectual, rebajamiento de la autocrítica y trastornos del comportamiento : rebelión del sexo : se enamora de jovencitas y se muestra caprichoso y pueril en el hogar. Murió de afección intercurrente al año de enfermedad en estado muy avanzado de demencia.

Otras influencias ictógenas. Trastornos cardiovasculares para epilepsia e histeroepilepsia. Después de estos grandes grupos asociados a causas epileptógenas las más comunes e intensas, relatamos para terminar otros de menor cuantía que completan el cuadro de la etiología epiléptica exógena observado en nuestro medio. Tenemos un caso en que los ataques aparecen en pleno brote de verruga, con síntomas focales del lado izquierdo, presentándose sólo tres veces, de junio a agosto de 1947. La relación de este episodio con el proceso carriónico no está completamente establecida, pues nos ha faltado la prueba anatómica, y de otro lado no fué posible completar los exámenes auxiliares. En la historia familiar hay dos tíos carnales y un hermano epiléptico; sin embargo, él no tiene rasgos de personalidad enequética; las sero-reacciones para lúes son negativas; hemograma normal; no se encontró bartonella en la sangre. En otro caso (guardia civil de 38 años, diabético) los ataques son desencadenados por la inyección de insulina, y sólo cuando la hipoglicemia es igual o inferior a 0.44. Este sujeto tenía después de cada ataque un estado de estupor y confusión mental de muchas horas y en una ocasión de varios días de duración. Tenemos 8 casos referibles a trastornos vasculares distintos de la arterioesclerosis y la lúes o no claramente diferenciados de ellas : embolia y hemorragia cerebral, hipertensión arterial. Un caso referible a epilepsia cardíaca es el de A. S., guardia civil, que a los 27 años presenta un proceso convulsivo asociado a bradicardia. El informe del cardiólogo señala inestabilidad del ritmo cuando el pulso es inferior a 60; el electrocardiograma registra arritmia sinusal y ligero defecto de conducción en la rama derecha del haz de His. Fuera de esto, el examen clínico es negativo, así como las pruebas de laboratorio, radiografía del cráneo y examen del fondo de ojo. El cuadro se complica con la verificación de personalidad acentuadamente viscosa y preservativa. Creemos que se trata de un caso de Stokes-Adams, en su primer período, en que la acción epileptógena del disturbio circulatorio está favorecida por la disposición constitucional, enequética del sujeto.

Por último debemos hacer algunas referencias negativas. En primer lugar, no hemos observadoe ningún caso de *epilepsia refleja* propiamente tal. El único hecho que podríamos atribuir a este mecanismo, aunque en realidad en forma accesoria y dudosa, es el de una muchacha enequética, que además de la epilepsia tenía tuberculosis pleuro-pulmonar, de la que ha muerto hace varios años; que cuando se bañaba en agua fría presentaba siempre ataque, siendo según refería ella, el área particularmente sensible, el hemitórax afectado. Después debemos referirnos a las epilepsias funcionales, tipo *para-epilepsia* o *epilepsia afectiva* de BRATZ, que si bien no pueden considerarse completamente al lado de las anteriores, de origen lesional, caen en la órbita de la epilepsia sintomática por su motivación en todo caso exógena, fuera de la verdadera causalidad constitucional epiléptica. En nuestro historial clínico hay cuatro casos con graves manifestaciones psicopáticas en que se señalan ataques auténticamente epilépticos sólo a raíz de emociones intensas, pero sin haber podido establecerse hasta el momento en que escribimos estas líneas la veracidad del dato en lo relativo a la exclusividad de la motivación psíquica; por cuyo motivo su inclusión en el grupo de la epilepsia funcional es sólo provisional. Se trata de personas emotivas, ansiosas o lábiles del estado de ánimo, sin síntomas de personalidad enequética ni signos orgánicos cerebrales. Son más numerosos los enfermos de epilepsia esencial o sintomática que dicen tener ataques post-emocionales alternando con sus ataques ordinarios. En verdad, no es del todo improbable que verdaderos ataques epilépticos pueden sobrevenir como efecto de una viva conmoción afectiva, en vista de los bruscos cambios humorales que se producen en la emoción y que pueden actuar como desencadenantes en determinados sujetos, por intermedio del sistema neuro-vegetativo o de otros mecanismos; pero en tales casos se trata llana y simplemente de epilepsia —fenómeno neuro-biológico— desencadenada por estímulos somáticos surgidos secundariamente en el choque emocional. Esto nos lleva como de la mano al discutido problema de la *histero-epilepsia*, admitido y sostenido por autores del siglo pasado (GOWERS, BINSWANGER, NONNE), no faltando en nuestros días quienes todavía creen en ella.

En nuestra práctica hemos observado algunos casos de manifestaciones psicógenas en epilépticos, y al contrario, cuadros de histeria con ataques de apariencia comicial, haciendo algunas veces el diagnóstico bastante difícil al principio; pero en todos estos casos, una observación detenida ha permitido descubrir la enfermedad de fondo, ya epilepsia ya histeria, que pueden coexistir pero no fusionarse o transformarse la una en la otra. Los ataques convulsivos histéricos pueden depender en su expresión privativa-

mente motriz de condiciones de terreno que implican cierta labilidad convulsiva del sistema nervioso, en tal forma que la actividad conversiva histérica encontraría una vía fácil para la expresión hipercinética, por razones de dintel; pero aquí se trata de un síntoma provocado de principio a fin y mantenido por la emoción patológica. En cambio, la epilepsia supone la puesta en marcha de un mecanismo biológico representativo de la más pura organicidad, que posiblemente alguna vez puede ser desencadenado a raíz de una emoción; pero por los cambios humorales que origina ésta, y de ningún modo por la propia virtualidad de la vivencia, como es el caso de la reacción neurósica.

La herencia en la epilepsia sintomática. Finalmente debo referirme a la magnitud de la herencia epiléptica en las formas sintomáticas de la enfermedad comicial. Muy ligeramente hoy, porque el problema de la herencia de la epilepsia es el tema de una investigación especial en marcha, cuyo primeros resultados espero dar a conocer el año próximo.

En el grupo general de epilépticos he aislado hasta hoy 696 casos con aceptable historia familiar, entre los cuales 121 tienen parientes cercanos epilépticos; es decir el 17.2%. Por otra parte, he averiguado el mismo dato entre esenciales y sintomáticos de diagnóstico seguro con el resultado siguiente :

	Número de casos con datos	Número de casos con herencia epiléptica	Porcentaje
Epilépticos esenciales	48	19	39.5 %
„ sintomáticos	151	36	23.1 %

Estas cifras confirman los datos clásicos acerca de la mayor intensidad de la herencia comicial en la forma genuina. Pero por otro lado señalan el hecho muy importante de que la cuarta parte de los casos de epilepsia orgánica tiene carga hereditaria evidente.

El análisis de las historias clínicas de los 36 sintomáticos con herencia comicial demuestra que en siete, uno de los padres es epiléptico; en seis, uno o más abuelos; en siete, uno o más hermanos y en dos, uno de los hijos.

Otro hecho que queremos señalar es la gran frecuencia de personalidades de tinte viscoso y prolijo entre estos enfermos, en mayor proporción que en los de anamnesis negativa.

Todos estos datos, en conjunto destacan la importancia de la predisposición, del terreno constitucional, hereditario, en la etiología de la epilepsia, incluso en sus formas calificadamente exógenas.